



СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКАЯ ДИАГНОСТИКА ТРАВМАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СПИННОГО МОЗГА

**С.И.Индиаминов¹,
И.Б.Шопулатов²**

¹Республиканский научно-практический центр судебно-медицинской экспертизы МЗ РУз Узбекистан, г. Ташкент

²Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, город Самарканд

Аннотация. Выявление морфологических особенностей ТБСМ позволяет определить стратегии лечения по устранению факторов, препятствующих восстановлению нервных функций, также служат к уменьшению вторичных поражений после ТБСМ и обеспечить стабильность травм. В патогенезе спинальных травм наиболее значимыми являются развития сосудистых нарушений по ишемическому или геморрагическому типу.

Актуальность. Травматическая болезнь спинного мозга (ТБСМ) в современных условиях становится наиболее распространенной патологией, в основном среди наиболее трудоспособного возраста, при котором стойкие соматические и вегетативные нейрогенные расстройства являются причиной инвалидности первой группы 80-95% больных [Bogdanov LP. 2006; Leontyev MA, Ovchinnikov OD., 2005]. Вследствие ТБСМ у больных наиболее грубо нарушаются локомоторная, мочеполовая и нейротрофическая функции. Осложнения ТБСМ сопровождаются спастическим и невропатическим болевым синдромом, пролежневыми ранами, уро-инфекцией, контрактурой суставов, а также гетеротической оссификацией [Konovalova NG, Filatov EV, Levius SA, Konovalova AV, Leontyev MA., 2010; Konovalova NG., 2006; Filatov EV., 2010]. Судебно-медицинские аспекты ТБСМ изучены недостаточно.

Цель исследования выявление патофизиологических основ развития ТБСМ, её клинко-морфологических особенностей, а также судебно-медицинских критериев танатогенеза периодов ТБСМ.

Материалы: Проанализированы результаты СМЭ 14 трупов с закрытой травмой спинного мозга и проведён анализ научной литературы последних лет по изучаемой проблеме. Информация из научных статей на сайтах MEDLINE и web Scienc получена путём сбора ссылок, цитат и статистических данных, соответствующих статье.

Результаты: ТБСМ протекает с распространенными функциональными нарушениями в связи с потерей сенсорной и моторной иннервации конечностей и тела, а также нарушениям вегетативной регуляции.

С патофизиологической точки зрения травма спинного мозга имеет некоторые сходства с ЧМТ. В связи с этим травма спинного мозга, как и ЧМТ, могут усугубляться опасными вторичными осложнениями у больных с высокой тяжестью и с нестабильной политравмой. Выявление морфологических особенностей ТБСМ позволяет определить стратегии лечения по устранению факторов, препятствующих восстановлению нервных функций, также служат к уменьшению вторичных поражений после ТБСМ и обеспечить стабильность травм. Можно отметить, что в патогенезе спинальных травм наиболее значимыми являются развития сосудистых нарушений по ишемическому или геморрагическому типу. Даже небольшое сдавление спинного мозга вызывает значительное снижение его кровообращения. При спинальной травме наблюдается цепь последовательных реакций сосудов, которые делится на первичные, возникающие в результате разрывов сосудов и нарушения реологических свойств крови (полнокровия, стаз) и вторичные, развивающийся после кратковременного «светлого промежутка» - нарушения проницаемости сосудов, диапедезные кровоизлияния, геморрагические некрозы, ангиодистрофические процессы. Эти изменения и изменения в нейронах, обусловленные контузией спинного мозга, имеют определенную временную динамику позволяющие устанавливать давность спинальных травм.

В экспериментальных исследованиях было установлено, что через 15 минут после травмы выявляются отеки в зонах поражений спинного мозга, через 30 минут – выявляются гомогенизация цитоплазмы гладкомышечных клеток, извитость внутренней эластической мембраны в сосудах с расположением ядер клеток в виде «частокола», после 1-3 часа- определяется тяжелые изменения в нейронах и нейронофагия с лейкоцитарной реакцией в сосудах, спустя 3-6 ч – выраженный фибриноидный некроз в сосудистых стенках, к 12-18 ч – некроз в сером веществе и т.д. [Слынько Е.И., Полищук Н.Е., Смоланко В.И., 2001]. Прогрессирующий центральный некроз серого вещества в дальнейшем распространяется и на белое вещество в виде вторичных некрозов, отека, расправления, асептического миелита, лентоменингита и с развитием спаечного процесса [Банасьян А.Г., Басков А.В., 2000].

Обсуждение. ТБСМ в судебно-медицинском отношении приобретает особое значение. Несмотря на это, до настоящего времени остается недостаточно обоснованным механизм формирования повреждений определенных структур спинного мозга, возникающих при различных видах и условиях воздействия тупых твердых предметов. Практически не разработаны критерии по установлению давности травм спинного мозга, а также по определению непосредственных причин смерти лиц пострадавших и обоснованию танатогенеза травматической болезни спинного мозга в случаях смерти пострадавших на разных периодах этой болезни [Пиголкин Ю.И., Володин С.А., Шерстюк Б.В., 1989; Пиголкин Ю.И., 1992; Мотавкин П.А., Пиголкин Ю.И., Каминский Ю.В., 1994; Collins KA, Sellars K., 2005].0

Выводы. Приведенные данные указывают, что патогенез и тяжесть ТБСМ во многом зависит от степени морфологических нарушений в сосудисто-тканевых его структурах. Дальнейшее исследование в этом направлении во многом расширит понимания патофизиологии и патоморфологии травмы

спинного мозга и тем самым позволить обосновать танатогенез травматической болезни спинного мозга, а также устанавливать сроки возникновения ПСМТ.

Для корреспонденции.

Шопулатов Искандар Бахтиёрович - Доктора философии по медицинским наукам (PhD), доцент кафедры травматологии и ортопедии Самаркандского Государственного медицинского университета, Республика Узбекистан, ORCID ID: 0000-0002-5004-3071 e-mail: iskandar_1986@mail.ru, телефон: +99891-540-66-33